Aus dem Pathologischen Institut
des Horst-Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain, Stadt Berlin
(Leiter: Prof. Dr. med. Franz Büchner)

Die Histologie der alternden Quadrizeps-Sehne mit einem Beitrag zu ihrer Spontanruptur

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Felicitas Knorr
aus Köln

Tag der Promotion: 11. 7. 1935

„Buchkunst" in Berlin SO 36

225

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Magnus

Referent: Professor Dr. Büchner

Korreferent: Professor Dr. Rössle

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zwei innerhalb ganz kurzer Zeit zu unserer Beobachtung gelangte Fälle von Spontanruptur der Quadrizeps-Sehne waren uns Anlaß, die in der Literatur als Ursache des Spontanrisses angegebenen Veränderungen der Sehne genauer zu prüfen und im Anschluß daran dann auch systematisch die alternde Sehne histologisch zu untersuchen.

Von den Autoren, die Fälle von spontaner Sehnen-Ruptur beschrieben haben, halten nur zwei es für möglich, daß eine normale Sehne zur Ruptur kommt.

Rebizzi hält sogar die Erkrankung der Sehne als Ursache der Ruptur für eine Ausnahme und glaubt, daß „die Gewalt, die im Moment des Strauchelns aufgewandt wird, um das Hinfallen zu verhüten, ausreicht, um auch eine ganz gesunde Quadrizeps-Sehne zum Einreißen zu bringen". Auch Kirchmayr meint, daß durch eine relativ übergroße Gewalt eine gesunde Sehne zur Ruptur gebracht werden könne, wenngleich sich nach seiner Ansicht „subcutane isolierte Zerreißung freigleitender Sehnen fast ausschließlich bei irgendwie degenerierter Sehne findet". Mit dieser letzten Ansicht stimmen die anderen Autoren weitgehend überein.

1886 schreibt Hager, daß es bei der bekannten Festigkeit des normalen Sehnengewebes klar sei, daß eine Sehne, die reißt, pathologisch verändert sein müsse. Er berichtet weiter, daß Sehnen-Rupturen beobachtet worden seien bei schweren Allgemeinerkrankungen, die zur fettigen oder wachsartigen Degeneration führen, z. B. beim Typhus.

Der Gedanke, daß die isolierte Ruptur einer Sehne nur Symptom einer Allgemeinkrankheit sein kann, taucht noch mehrfach in der Literatur auf. Im Jahre 1912 vermutet Wrede als Ursache der spontanen Sehnen-Ruptur eine Stoffwechselstörung nach Art der Gicht, wobei er allerdings auch auf entzündliche Vorgänge oder traumatische Gewebsschädigungen als Ursache hinweist. Fasiani beschreibt 1924 ein Krankheitsbild, bei dem es im Anschluß an eine chronische Nephritis zu einer ganz abnormen Brüchigkeit der Sehnen kam, die dann zu multiplen Rupturen führte.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren aber nimmt eine lokale Schädigung der Sehne an der Stelle der Ruptur an, und zwar entweder entzündlicher oder degenerativer Art. Schon Hager beschreibt eine entzündliche Veränderung der Sehne bei der Tendovaginitis crepitans. „Wenn die Tendovaginitis in ein chronisches Stadium tritt, scheint die Festigkeit des Sehnengewebes derartig abnehmen zu können, daß eine Spontan-Ruptur der Sehnen möglich ist."

Zur Verth berichtet 1909 über eine besondere Gruppe von Sehnenerkrankungen, „zu denen die eigentümlichen Zustände chronischer Reizung gehören, die durch übermäßigen Gebrauch veranlaßt, zum überraschend eintretenden spontanen Riß der Sehnen führen können". Er nimmt an, daß die chronische Reizung zu einer chronischen Entzündung führt und daß bei einer so durch chronische Reize veränderten Sehne die geringste Gewalt zur Ursache des Risses werden kann.

Auch Dietze (1911) faßt die subcutane, nicht traumatische Sehnenzerreißung als Endprodukt einer chronischen Entzündung auf und weist besonders darauf hin, daß anatomische Belege für das Vorhandensein chronischer Entzündung in spontan gerissenen Sehnen vorliegen. Als solche nennt er die histologischen Zeichen der chronischen Entzündung und die pinselförmige Auffaserung des Sehnengewebes. Wrede (1912) und Heinecke (1913) geben übereinstimmend die chronische Entzündung als ein ätiologisches Moment für die spontane Sehnen-Ruptur an. Wrede führt aber noch besonders aus, daß sich in den spontan reißenden Sehnen eine Reihe nekrobiotischer Vorgänge, die zur Verkalkung führen, abspielen. Die Neigung zur Verkalkung erklärt er aus der schlechten Blutversorgung der Sehnen. Die Sehnen werden nach Angabe von Rau im jugendlichen Alter auf doppeltem Wege mit Blut versorgt. Sie enthalten intratendinöse längs verlaufende Gefäße und bekommen außerdem Blut durch das Gefäßsystem des Peritenoniums. Vom 30. Lebensjahr an bilden sich die intratendinösen Gefäße zurück, so daß schließlich nur noch die Versorgung durch das Peritenonium bleibt. Es ist durchaus denkbar, daß unter bestimmten Umständen diese Blutversorgung unzureichend ist.

Wrede hat in den von ihm untersuchten Sehnen besondere Veränderungen an den Sehnenzellen beobachtet, die sowohl ihre Lage als auch ihre Gestalt ändern. Nachdem sie sich erst perlkettenartig oder in Gruppen angeordnet haben, werden sie Knorpel-

zellen immer ähnlicher. Um sie herum oder unabhängig von ihnen tritt dann schließlich Verkalkung ein. Zuletzt ist eine Sehnenfaserstruktur nicht mehr erkennbar, sondern das Gewebe ist homogen geworden.

Einlagerung oder Entstehung von sehnenfremdem Gewebe in den Sehnen ist häufig als Ursache der Ruptur beschrieben worden. Schon 1893 beschreibt Koehl im zentralen Stück einer spontan rupturierten Quadrizeps-Sehne drei nebeneinander gelagerte Knorpelstückchen, deren Entstehung er auf eine chronische Arthritis des Kniegelenkes zurückführt. In ihnen sieht er das praedisponierende Moment für die Ruptur.

Axhausen hat 1906 histologische Untersuchungen an spontan rupturierten Sehnen angestellt und hat einen Knorpel-Knochenkörper in der Sehne an der Stelle der Ruptur gefunden. Es ist für ihn „zwar nicht erwiesen, aber durchaus möglich, daß derartige Knorpel-Knochenkörper die Zugfestigkeit der Sehnen herabsetzen".

Entartung der Sehnen ohne vorhergehende entzündliche Veränderung ist zum erstenmal von Vulpius im Jahre 1900 beschrieben worden. Er hat die zerrissene Quadrizeps-Sehne eines 66jährigen Mannes, der von Beruf Kutscher war und als solcher Zeit seines Lebens täglich stundenlange Märsche neben seinem Wagen her unternommen hatte, untersucht. Es fand sich dabei eine sehr erhebliche fettige Degeneration der Sehne, und Vulpius bezieht diese Entartung auf die langjährige und außergewöhnliche Anstrengung der Beinmuskeln.

Daß tatsächlich physiologischerweise und unter besonderen Umständen Ablagerung von Lipoiden in den Sehnen stattfindet, ist durch neuere Arbeiten eindeutig bewiesen.

Kusnetzowski hat im Tierversuch eine Hypercholesterinaemie herbeigeführt und histologisch untersucht, in welchen Organen Lipoide zur Ablagerung kommen. Er hat dabei festgestellt, „daß die Sehnen die Eigenschaft besitzen, als Speicherungsorte für die Lipoide zu dienen, wobei diese Eigenschaft mit dem Alter und bei anderen günstigen Bedingungen zum Vorschein kommt". Die Versuche haben weiterhin ergeben, daß die Hypercholesterinaemie allein nicht zur Verfettung zu führen braucht, daß aber bei bestehender Hypercholesterinaemie geringfügige Traumen bereits starke Lipoidablagerungen in den Sehnen bewirken können. Kusnetzowski hält es für wahrscheinlich, daß bei bestehender Cholesterinanreicherung im Blut die bestimmte Lokali-

sation der Lipoidablagerung in der Sehne durch ergänzende lokale Faktoren geschaffen wird, „die sehr zart sein können, aber wohl ständig und während langer Zeit wirken".

Moissejeff hat bereits 1921 darauf hingewiesen, daß ebenso wie die Gefäßwandungen auch die Sehnen durch ihren Bau praedisponiert für Lipoidablagerungen seien. Sowohl bei den Gefäßen als auch bei den Sehnen haben wir eine kompakte Struktur aus dünnen Fasern, die durch interstitielle Substanz zusammengehalten werden. In ihnen ist der Säftekreislauf erheblich verlangsamt, wodurch ein Niederschlagen der in der Lymphe suspendierten Lipoidteilchen begünstigt wird. Möglicherweise spielt dabei auch die Adsorption an der großen Oberfläche eine Rolle.

Kolen hat 1927 im Laufe systematischer Untersuchungen an der Achilles-Sehne festgestellt, daß die Verfettung der Sehne um das 10. Lebensjahr herum beginnt und mit dem Alter ständig zunimmt. Im Greisenalter wächst sie an Stärke sogar ganz bedeutend an. Kolen glaubt, daß die Lipoide durch die Wände

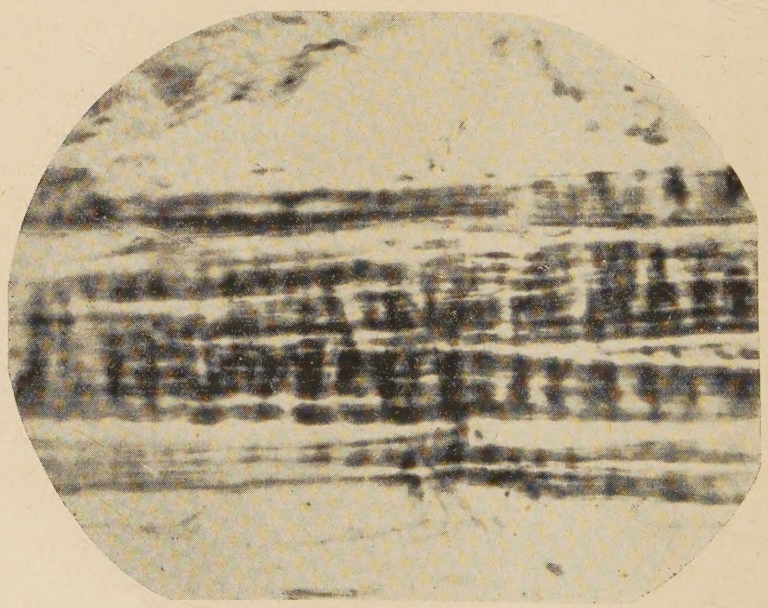

Abb. 1.
Regelmäßige rhythmische Verfettung im Verlauf der Sehne in einiger Entfernung von der Rupturstelle.
(Photogramm eines Sudan-Präparates.)

der feinsten Gefäße diffundieren und sich anfangs im Zentrum der sekundären Sehnenbündel ablagern. Später werden sie aber vom Lymphstrom an die Peripherie der sekundären Sehnenbündel verschleppt und bleiben dort, oft in beträchtlicher Menge, liegen.

Alle letztgenannten Autoren betonen die Verwandtschaft dieses Lipoidinfiltrationsprozesses in den Sehnen mit der Atherosclerose der Gefäße. Kusnetzowski gibt sogar an, daß es hinsichtlich der Sehnen bewiesen sei, „daß die Stärke des Verfettungsprozesses der Stärke der atherosclerotischen Veränderungen des Gefäßsystems parallel läuft". Er faßt die Verfettung der Sehnen daher nur als eine spezielle Aeußerung eines allgemeinen Prozesses auf, die durch den eigentümlichen Bau der Sehne oder auch durch andere Eigenschaften bedingt ist.

Die zu unserer Untersuchung gelangten Sehnenfragmente stammten von einem 74 Jahre alten Mann und von einer 51 Jahre alten Frau. Von dem männlichen Patienten ist zu sagen, daß er fettleibig war und außerdem an einem Diabetes litt, so daß bei

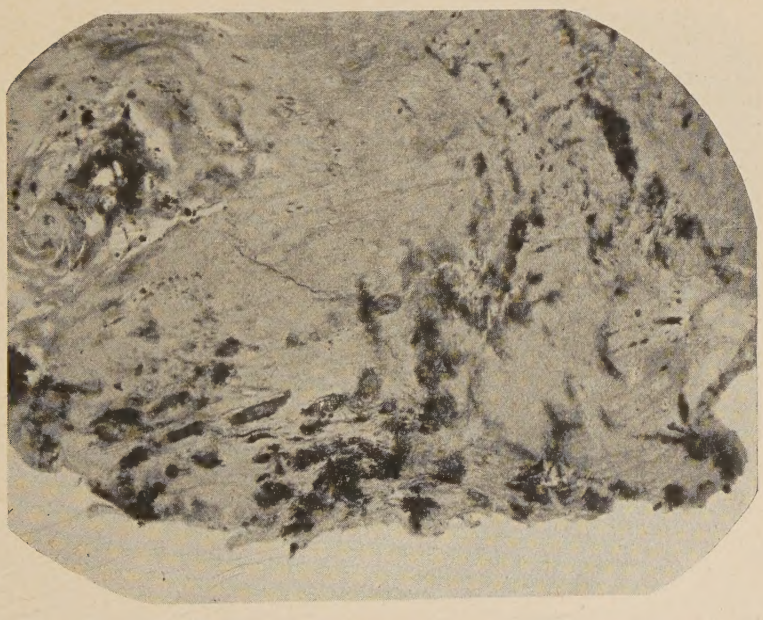

Abb. 2.
Unregelmäßige Verfettung im degenerierten Sehnengewebe dicht über der Rupturstelle (unten).
(Photogramm eines Sudan-Präparates.)

ihm ohne weiteres auf eine erhebliche Atherosclerose geschlossen werden konnte. Er hatte die letzte Stufe einer Treppe übersehen und sich dabei vertreten. Durch dieses geringfügige Trauma waren seine beiden Quadrizeps-Sehnen zur Ruptur gekommen. Bei der histologischen Untersuchung fand sich eine sehr deutliche Verfettung der Sehnenfasern in größeren Herden, dabei deutlich streifige Anordnung der Fettablagerung in den einzelnen Herden (Abb. 1).

An der Rißstelle sah man teilweise eine gröbere Ablagerung von Fett, zum Teil diffus, zum Teil in den Zellen (Abb. 2).

Außerdem fanden sich in einem größeren Bezirk genau an der Rißstelle grobschollige Kalkablagerungen. Einzelne dieser Schollen lagen dicht bei dem Riß (Abb. 3 und 4).

In diesem Bereich sah man auch eine Umwandlung des Sehnengewebes in ein hyalines knorpelartiges Gewebe mit Verlagerung der Zellen in kleine Hohlräume nach Art der Knorpelzellen. An der gleichen Stelle zeigte die hyaline Masse bei Kresylviolettfärbung eine deutliche Metachromasie in einen rötlichen Farbton.

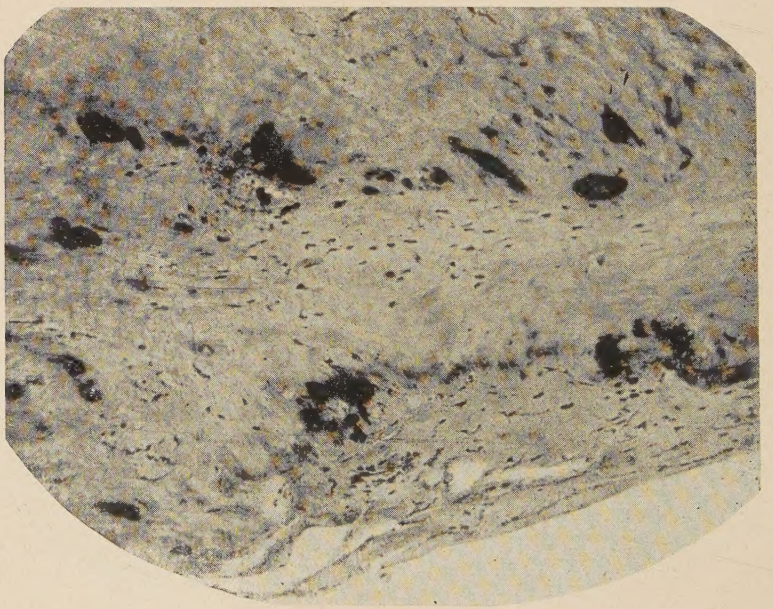

Abb. 3.
Schwere Verkalkung dicht oberhalb der Rupturstelle (unterer Rand des Präparates = Ruptur).
(Photogramm eines Haematoxylin-Eosin-Präparates.)

Auch sah man in den kleinen, die Kerne einschließenden Hohlräumen die Ablagerung feinster Fetttröpfchen wie beim normalen Knorpel. Selbst in größerer Entfernung von der Rupturstelle waren größere Partien in dieser Weise verändert. Hier glaubte man stellenweise reines Knorpelgewebe vor sich zu haben. Nirgends um die Gefäße fanden sich irgendwelche entzündlichen Veränderungen.

Die 51jährige Frau, deren Sehne zur histologischen Untersuchung kam, wies klinisch außer einem betonten zweiten Aortenton keine gröberen Zeichen für bestehende Atherosclerose auf. Sie erlitt bei einem Sturz auf beide Knie eine Ruptur beider Quadrizeps-Sehnen. Am histologischen Präparat zeigte sich der durch den Riß entstandene Defekt ausgefüllt mit Blut und Fibrin. Die Sehne selbst wies Verkalkung auf, die an der eigentlichen Rißstelle solche Ausmaße angenommen hatte, daß man nicht umhin kann, sie als direkte Ursache der Ruptur anzusehen.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß in beiden Fällen in den Sehnen ein Prozeß spielte, der der Atherosclerose der Ge-

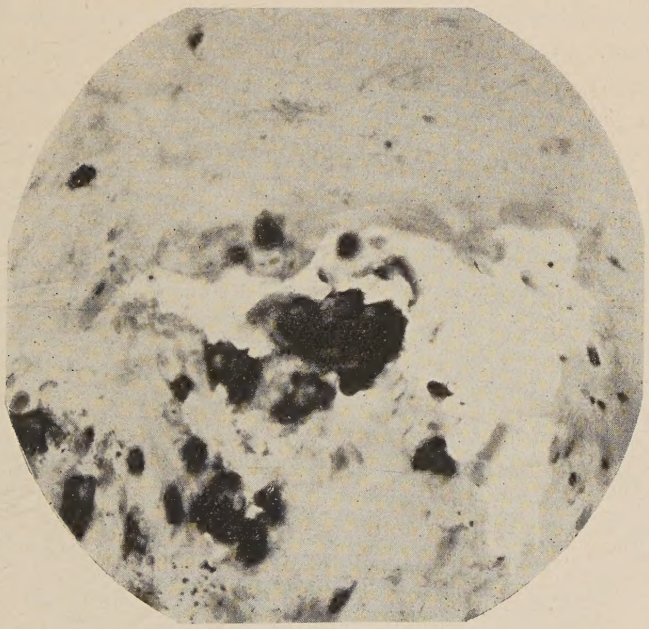

Abb. 4.
Kalkherde dicht neben der Rupturstelle bei stärkerer Vergrößerung.
(Photogramm eines Haematoxylin-Eosin-Präparates.)

fäße zum mindesten sehr ähnlich ist. Alle von den Arterien her bekannten Gewebsveränderungen der Atherosclerose: die Hyalinisierung, die Verfettung und schließlich die Verkalkung der Grundsubstanz des Bindegewebes haben sich nachweisen lassen, so daß es also durchaus berechtigt ist, wenn man die hier beschriebenen Veränderungen in den Sehnen als Atherosclerose der Sehne bezeichnet und als einen der Atherosclerose der Gefäßwandungen entsprechenden Prozeß auffaßt.

Es ergab sich nun die Frage, ob die Atherosclerose der Sehne in dem Ausmaße, wie sie an den vorliegenden Fällen beobachtet werden konnte, nicht ganz außergewöhnlich stark war und dadurch die Ruptur sehr begünstigt hatte. Denn wenn dieses Ausmaß von Atherosclerose der Sehne etwas Alltägliches wäre, müßten die Spontanrupturen weit häufiger vorkommen als in Wirklichkeit.

Um der Klärung dieser Frage näherzukommen, haben wir die Sehnen alter Leute von über 60 Jahren systematisch untersucht. Zur histologischen Untersuchung wurde die Quadrizeps-Sehne genommen, und zwar unmittelbar über ihrem Ansatz an der Patella. Es wurden Sehnen von Männern und Frauen in gleicher Anzahl untersucht. Von den untersuchten 20 Sehnen haben sich nur drei ohne jede Veränderung im Sinne der Atherosclerose gefunden. Alle anderen haben wenigstens deutliche Verfettung gezeigt. Das Fett war in den Sehnen immer in Wellenlinien angeordnet (ähnlich wie in Abb 1). Die einzelnen Fettsäulen in einem Sehnenbündel waren immer durch kleine Furchen, die Kontraktionsfurchen entsprechen könnten, unterbrochen. Das deckt sich mit der von Kusnetzowski geäußerten Ansicht, daß die Art und Weise der Fettablagerung bedingt wird durch lokale Faktoren, sich also nach der Häufigkeit und der Art der Inanspruchnahme der Sehne richtet. In drei Fällen fand sich auch Fettablagerung nicht allein in den Sehnenfasern, sondern auch in den Fibrocyten des umgebenden Bindegewebes. Drei Sehnen ließen auch deutliche Verkalkung erkennen. Eine direkte Beziehung zwischen dem Alter des Menschen und der Schwere der Veränderungen an seiner Sehne hat sich nicht auffinden lassen. Dagegen zeigte sich, daß bei den untersuchten Fällen die Stärke der atherosclerotischen Veränderungen in den Sehnen der Stärke der Atherosclerose des Gefäßsystems parallel ging. Die beiden Fälle, die die stärksten Sehnenveränderungen aufwiesen, zeigten auch die stärksten Veränderungen an der Aorta. Die schwersten Veränderungen haben sich gezeigt an der Sehne

eines 84jährigen Mannes. Hier sah man vorgeschrittene hochgradige Verfettung in größeren Bezirken, teils diffus in der Grundsubstanz, teils auch in Fibrocyten. Um die Fettgewebsherde herum zeigten sich auffallend dunkelblau-violette Höfe. Auch hatte in der Nachbarschaft dieser Herde Umwandlung des Sehnengewebes in ein knorpelartiges Gewebe stattgefunden. In der weiteren Umgebung konnte man eigenartig quer zur Fibrillen-Richtung gestellte blau-violett gefärbte Spangen sehen, an die sich vielfach ein hellblau-violett gefärbter, unscharf konturierter Hof anschloß.

Ganz ähnliche Veränderungen zeigte aber auch die Sehne einer erst 65jährigen Frau, bei der man quergestellte blau-violett gefärbte Spangen fand, die eine eigentümliche zopfartig gedrehte fibrilläre Substanz zeigten. Um diese Spangen herum zeigte sich kein Hof, wie er sich in dem oben beschriebenen Fall gefunden hatte. Es bestand hier außerdem eine sehr ausgeprägte streifige Verfettung. Welche Bedeutung der Spangenbildung zukommt, ist schwer zu sagen. Stellenweise hatte man den Eindruck, daß es sich um ganz kleine Risse, fast nur Dehiszenzen im Sehnengewebe handele. Wenn das der Fall ist, so bedeuten diese Gebilde eine sehr erhebliche Schwächung der Zugfestigkeit der Sehne (Abb. 5).

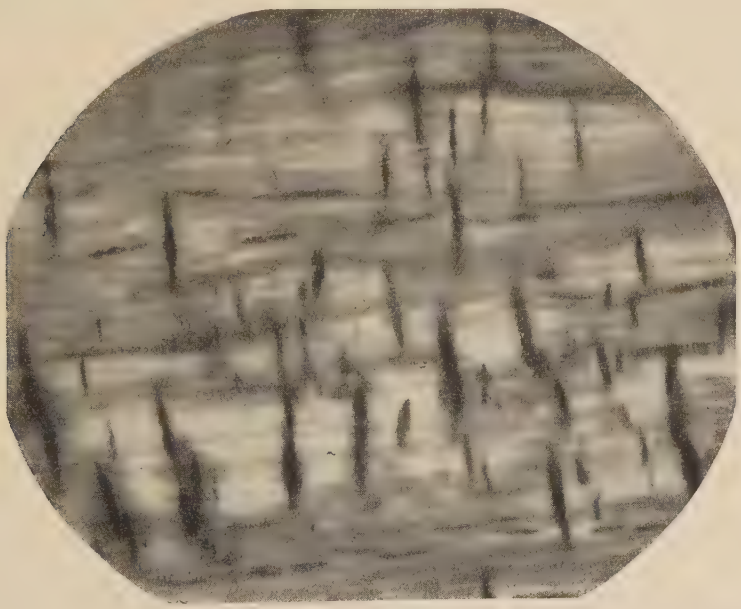

Abb. 5. Eigenartige rhythmisch angeordnete Haematoxylin-Eosin-gefärbte Querbänder im Sehnengewebe bei schwerer Atherosclerose der Sehne. (Photogramm eines Haematoxylin-Eosin-Präparates.)

Vergleicht man nun die Alterserscheinungen an den Sehnen bei Männern und bei Frauen, so ist zunächst festzustellen, daß unter zehn Sehnen von alten Männern über 60 Jahre drei ohne jede Veränderung, weder Verfettung noch Verkalkung, gefunden wurden. Sechs zeigten deutliche Verfettung, aber keine Verkalkung. Nur eine Sehne wies hochgradige Verfettung nicht allein der Fasern, sondern auch der Zellen, und daneben auch Verkalkung auf. Bei dieser Sehne hatte außerdem in der Umgebung der Fettherde eine Umprägung der Sehnenzellen in knorpelartige Zellen stattgefunden, in deren Nachbarschaft das Gewebe hyalinisiert war, eine deutliche Struktur nicht mehr erkennen ließ und im Kresylviolett-Präparat eine ausgesprochene Metachromasie zeigte.

Unter zehn Quadrizeps-Sehnen von Frauen hat sich keine gefunden, die ohne Verfettung gewesen wäre. In zwei Fällen fand sich Kalkablagerung. Einmal waren dabei die Sehnenzellen umgewandelt in knorpelartige Zellen und zeigten auch im Kresylviolett-Präparat die entsprechende Metachromasie.

	Sehnensclerose				Gefäß-sclerose
	Verfettung	Verkalkung	Umwandlung in Knorpelgewebe	Spangenbildung	
Frauen					
1	+	—	—	—	++
2	++	—	—	—	++
3	+	—	—	—	+
4	++	+	+	—	+
5	++	+	—	+	+++
6	+	—	—	—	+
7	+	—	—	—	++
8	++	—	—	—	+
9	++	—	—	—	+++
10	+++	—	—	—	++
Männer					
1	—	—	—	—	(+)
2	++	-	—	—	++
3	+++	++	+	+	+++
4	++	—	—	—	++
5	+	—	—	—	(+)
6	+	—	—	—	+
7	—	—	—	—	++
8	++	—	—	—	—
9	—	—	—	—	+
10	(+)	—	—	—	+

Wenn man bedenkt, daß unter zwanzig alternden Sehnen nur zwei ähnlich schwere Veränderungen aufwiesen wie die zu unserer Beobachtung gelangten spontan rupturierten Sehnen, so muß man annehmen, daß derartige Ausmaße der Atherosclerose an den Sehnen nicht das Gewöhnliche sind. Mäßige oder stärkere Grade der Verfettung scheinen im Alter regelmäßig vorzukommen. Auch findet sich ab und zu Verkalkung. Die hochgradige Atherosclerose der Sehne aber mit Hyalinisierung, Verfettung und Verkalkung stellt offenbar einen selteneren Befund dar, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß eine solche Atherosclerose der Sehne eine Disposition zur Ruptur darstellt.

Am Schluß dieser Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Büchner für die Ueberlassung des Themas und für die bei der Anfertigung der Arbeit liebenswürdig gewährte Hilfe meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenso bin ich Herrn Prof. Dr. Braun für die Ueberlassung zweier Krankengeschichten zu ergebenem Dank verpflichtet.

Schrifttum

1. v. Albertini, Hdb. d. spec. Path. 9, 1929.
2. Axhausen, Dtsche. Zeitschr. f. Chir. 82, 1906.
3. Brüning, M. M. Wo. 40, 1905.
4. Carl, M. M. Wo. 37, 1916
5. Dietze, Ar. f. Orth. 9, 1911.
6. Fasiani, Z. f. Chir. 1924.
7. Hager, Berl. Kli. Wo. 22, 1886.
8. Heinecke, Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 1913
9. Kirchmayr, Wie. Kli. Wo. 45, 1900.
10. Koehl, Korresp. Schw. Aerzte 1893.
11. Kolen, Virchow's Archiv 263, 1927.
12. Kusnetzowski, Virchow's Archiv 263, 1927.
13. Lessing, Beitr. z. klin. Chir. 30, 1901.
14. Müller, Beitr. z. klin. Chir. 78, 1912.
15. Moissejeff, Verh. d. Virch. Tag. Petersburg 1921.
16. Neuwirth, Grenzg. d. Med. u. Chir. 16, 1906.
17. Rostock, Handb. d. ges. Unfallheilkunde Seite 218.
18. Sonntag, Mü. Med. Wo. 14, 1918.
19. Vulpius, Mü. Med. Wo. 17, 1900.
20. Zur Verth, Dtsche. Zeitschr. f. Chir. 102, 1909.
21. Wrede, Langenbeck's Archiv 99, 1912.

Lebenslauf

Ich, Felicitas Knorr, bin am 22. Mai 1907 in Köln a. Rhein als Tochter des jetzt im Ruhestand befindlichen Gesellschaftsdirektors Max Knorr geboren. Von Ostern 1913 bis Ostern 1923 besuchte ich das anfänglich private, später städtische Lyzeum Merlo-v. Mevissen. Mit dem Reifezeugnis dieses Lyzeums besuchte ich dann die Frauenschule der Stadt Köln (Städtisches Oberlyzeum I) bis Ostern 1924. Während des Jahres 1924 siedelten meine Eltern von Köln nach Berlin über, und Ostern 1925 trat ich in die Obersekunda des im Entstehen begriffenen Dorotheen-Oberlyzeums Moabit ein. An dieser Schule legte ich Ostern 1928 die Abiturienten-Prüfung ab. Im Sommersemester 1928 ließ ich mich in der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin immatrikulieren. Nach Ablauf meines 5. Semesters legte ich an der Universität Berlin die ärztliche Vorprüfung ab (Sommer 1930). Während meiner klinischen Semester habe ich gleichfalls dauernd in Berlin studiert und im Winter 1933/34 dort die ärztliche Staatsprüfung abgelegt. Nach beendeter ärztlicher Staatsprüfung bin ich als Medizinalpraktikantin in die II. Innere Abteilung des Städtischen Horst-Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain eingetreten und habe in dieser Abteilung mein praktisches Jahr abgeleistet. Während dieser Zeit habe ich bei Herrn Prof. Dr. Franz Büchner die vorliegende Arbeit angefertigt. Seit dem 15. Januar 1935 bin ich als Hilfsärztin auf der I. Inneren Abteilung des Städtischen Horst-Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain tätig.